AUS DER HAUTKLINIK DES STADTKRANKENHAUSES DRESDEN-FRIEDRICHSTADT (DIREKTOR: PROFESSOR MARTENSTEIN)

SARKOID BOECK BEI ORGANTUBERKULOSE UND SARKOIDE UMWANDLUNG EINES LUPUS VULGARIS

MIT BEMERKUNGEN ÜBER DIE SPEZIFISCHE ANERGIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

SCHLESISCHEN FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BRESLAU

VORGELEGT VON

HERMANN SCHREIBER

ASSISTENT DER KLINIK

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1931

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

1. Berichterstatter: Professor Martenstein
2. Berichterstatter: Geheimrat Professor Jadassohn

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Archiv für Dermatologie“, 164. Bd., 2. H.

Da die tuberkulöse Ätiologie des Sarkoid Boeck noch nicht allgemein anerkannt wird, ist jeder Sarkoidfall, bei dem gleichzeitig eine anerkannte Form der Tuberkulose besteht oder ein Übergang einer solchen in ein Sarkoid nachzuweisen ist, noch von besonderer Bedeutung, so daß seine Veröffentlichung berechtigt erscheint.

Krankengeschichten.

Fall 1. H., Ida, 25 Jahre. Familienanamnese in bezug auf Tuberkulose o. B. Patientin als Kind Scharlach, Masern, Keuchhusten. Frühjahr 1928 Schmerzen in der Blinddarmgegend. April 1929 Operation, ergibt *Ileocöcaltuberkulose;* Diagnose durch mikroskopische Untersuchung einer befallenen Drüse gesichert. Hautleiden seit 4 Jahren, angeblich im Anschluß an geringfügige Verletzung. An der verletzten Stelle (rechter Unterarm) soll sich innerhalb kurzer Zeit ein Knoten entwickelt haben. In den folgenden 2 Jahren allmählich weitere Knoten an den verschiedensten Stellen des Körpers. Seit 2 Jahren alte Herde unverändert, seitdem auch keine neuen Herde.

Befund: Kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand; Größe 1,56 m, Gewicht 58 kg. In der Appendixgegend reaktionslose Operationsnarbe, geringer Druckschmerz. Ein Ileocöcaltumor ist nicht zu tasten. Röntgenbild: Ein Darmstück von etwa 5 cm Länge noch von Tuberkulose befallen. Tb. im Stuhl nicht nachweisbar. Sonst innere Organe (*Lungen* auch röntgenologisch bis auf stärkere Hilusdrüsenpakete und leichte Strangzeichnung beiderseits) o. B. Röntgenbild der Hand- und Fußknochen: Keine Ostitis cystica multiplex chronica. Schleimhäute o. B. Am äußeren Rand der Kopfnicker beiderseits einige derbe indolente Drüsen tastbar, sonst keine Drüsenschwellungen. Bis auf geringe Ptosis des rechten Augenlids Nervensystem o. B.

Haut: Behaarter Kopf: Am rechten Scheitelbein 2 Querfinger lateral von der Mittellinie ein knapp fünfmarkstückgroßer Herd von ovaler Form mit zungenförmigem Ausläufer nach der Schläfe zu. Begrenzung polycyclisch, scharf. Rand in etwa 0,5 cm Breite leicht erhaben und infiltriert, Farbe gelblich-braunrot, Ober-

fläche kaum schuppend. Zentrale Partien etwas atrophisch, eingesunken, Farbe mehr lividrotbraun, stärkere Schuppenbildung. Follikel nicht erweitert, Haare etwas

Abb. 1.

schütterer als auf der übrigen Kopfhaut, aber sonst gut erhalten und festsitzend. Konsistenz derb. Bei Anämisierung bräunliche Stippchen. Gesicht: An der rechten Schläfe, Stirn und Wange mehrere einpfennig- bis zweimarkstückgroße typische circinäre Sarkoidherde, gelblichbraun verfärbt mit geringer Infiltration; Zentrum

mehr livid, narbig atrophisch mit erweiterten Gefäßen. Linke Gesichtshälfte zeigt nur ganz vereinzelte Herde, ebenso linke Schulter, linke Hüfte, beide Unterarme und Kniepartien; hier Herde etwa einpfennigstückgroß, stärker infiltriert und erhaben, Zentrum weniger atrophisch. *Histologisch:* Epithel abgeplattet. In der Cutis finden sich in einem Bindegewebsnetz eingelagert scharf begrenzte, rundliche Herde; sie bestehen vorwiegend aus Epitheloidzellen, die teilweise von Rundzellen durchsetzt sind. Kein Lymphocytenwall; vereinzelte Riesenzellen, keine zentrale Nekrose.

WaR. und Kahn-Reaktion negativ.

Blutsenkung (*Westergreen*): 1 Stunde 22 mm, 2 Stunden 48 mm, 24 Stunden 93 mm.

Hämoglobin: 78% (*Sahli*).

Blutbild: Erythrocyten	4900000
Leukocyten	8700,
davon Neutrophile	61%
Lymphocyten	21%
Eosinophile	12%
Basophile	1%
Monocyten	5%

Urin: Eiweiß negativ,
Zucker negativ,
Sediment o. B.

Tuberkulinprüfung: Intradermo 0,1 ccm

1 : 1000000 +
1 : 100000 + (+) } nach 48 Stunden
1 : 5000 + (+)

Untersuchung auf *Anti- und Procutine:* 6 Testpatienten (L. v.):

1% AT.-akt. Serumgemisch
1% AT.-inakt. Serumgemisch } zeigen Abschwächung } gegenüber
5% AT.-akt. Serumgemisch
5% AT.-inakt. Serumgemisch } zeigen keine verwertbaren Differenzen } Kontrollen

Fall 2. R., Helmut, 19 Jahre, Gärtner. Mutter 1918 an Lungentuberkulose gestorben. Ein Bruder lupuskrank. Patient leidet an Lupus vulg. des Gesichts seit Vorschulalter. Langjährige Behandlung mit Finsen, Radium, Röntgen, Quarzlampe. Trotzdem immer weiteres Fortschreiten des L. v. Von seiten der inneren Organe, einschließlich der Lungen, keine Beschwerden; kein Auswurf.

Befund: Mittelkräftiger Mann in ausreichendem Ernährungszustand; Größe 1,72 m, Gewicht 57 kg.

Lungen: Klinisch außer einer Schallverkürzung rechts hinten oben o. B. Röntgenologisch fleckige Verschattung beider Ober- und Mittelfelder (Marmorierung), mit starker Hiluszeichnung und breiten descend. Strängen. Sonst innere Organe o. B. Röntgenbild der Hand- und Fußknochen: Keine Ostitis cystica multiplex chronica.

Schleimhäute: Lupus vulg. des Lippenrots und der Mundschleimhaut. Submaxillardrüsen bohnengroß; übrige Drüsen nicht vergrößert.

Nervensystem o. B.

Haut: Lupus vulgaris planus squamosus und exulcerans an beiden Wangen, Nase, Mund (Mikrostomie). Vereinzelte etwa markstückgroße plane Herde an Stamm und Extremitäten.

Auf der rechten Stirnseite finden sich seit einiger Zeit 2 deutlich erhabene, rundliche, derb infiltrierte Herde, ein- bzw. zehnpfennigstückgroß, scharf und polycyclisch begrenzt, die klinisch sehr an ein Sarkoid Boeck erinnern. Der er-

habene Rand zeigt bräunliche Färbung mit zahlreichen, kleinsten Stippchen, das Zentrum ist atrophisch, eingesunken, von bläulichroter Farbe. Oberflächlich feine Schuppung. Die mikroskopische Untersuchung eines Stirnherdes ergibt in den oberen Partien der Cutis noch typische Lupusknötchen, während sich dazwischen scharf begrenzte, reine Epitheloidzellenhaufen wie beim Sarkoid finden.

WaR. und Kahn-Reaktion negativ.

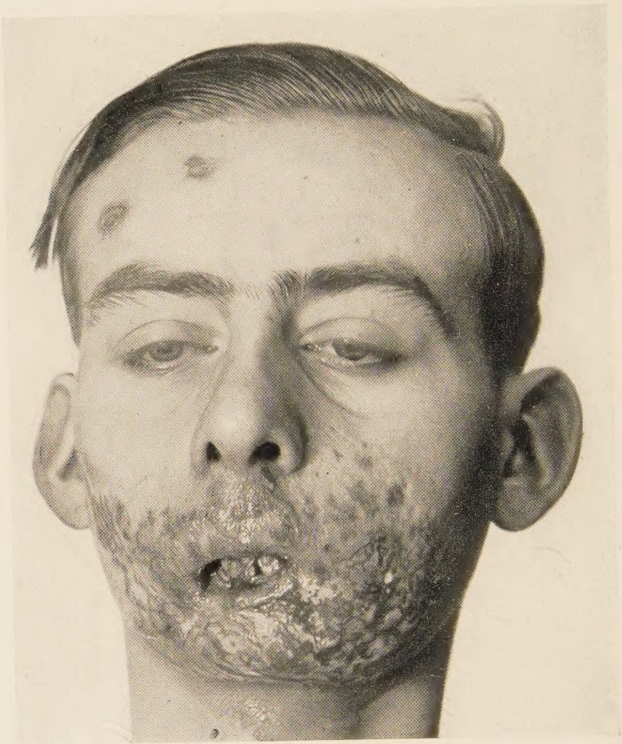

Abb. 2.

Hämoglobin: 80% (*Sahli*).

Blutbild: Erythrocyten	5200000
Leukocyten	9100.
davon Neutrophile	80%
Lymphocyten	12%
Monocyten	8%

Urin: Eiweiß negativ,
Zucker negativ,
Sediment o. B.

Tuberkulinprüfung: Intradermo 0,1 ccm

1 : 1000000 —	nach 48 Stunden
1 : 100000 —	
1 : 5000 —	
1 : 1000 —	
1 : 500 (+)	

Untersuchung auf *Anti- und Procutine:* 6 Testpatienten (L. v.):
Nur das 1proz. AT.-inakt.-Serumgemisch ergibt gegenüber den Kontrollen deutlich abgeschwächte Reaktion, sonst keine verwertbaren Differenzen.

Verlauf: 48 Stunden nach AT. 1 : 500-Impfung Aufflammen der AT. 1 : 1000-Stelle. Temperatur 37,6°. Nach 1 Woche erneuter Temperaturanstieg (bis 38,3°). Gleichzeitig an den Lungen links vorn oben und seitlich feinblasige Rasselgeräusche, abgeschwächtes verlängertes Atmen, rechts vorn oben verschärftes Inspirium. 8 Tage später Tb. im jetzt vorhandenen Sputum +. Allgemeinbefinden sich sichtlich fortschreitend verschlechternd, Gewicht von 57 kg auf 51,5 kg zurückgehend, Tb. im Sputum in der Folgezeit danach +, Temperatur bis 38,9°, Lungenprozeß fortschreitend.

Im *ersten* meiner Fälle ist die Lokalisation eines Herdes an der *behaarten Kopfhaut* hervorzuheben.

Nach *R. Volk* (Tuberkulose der Haut) ist diese Lokalisation außerordentlich selten. Als erster hat *Boeck* selbst Sarkoidherde auf dem behaarten Kopf bei 2 seiner Fälle beschrieben, und zwar bei seinem ersten 1899 veröffentlichten, ferner bei dem Fall 2 seiner 1916 im Arch. f. Dermat. erschienenen Veröffentlichung.

Bei der 71 jährigen Patientin (2. Fall) fanden sich auf der Stirn, über den Schläfen und dem angrenzenden Haarboden außer kleineren Flecken unregelmäßig konturierte, gegen bohnengroße Plaques mit scharf markierten, gelblichbraunen, feinschuppig abschilfernden Rändern und zum Teil schon narbigweißlicher Mitte. 3 Jahre später waren die Herde auf dem Haarboden sogar walnußgroß.

Boeck weist auf das besondere Verhalten der Krankheit auf der behaarten Kopfhaut hin. Nach seiner Erfahrung treten auf dieser straffen resistenten Hautpartie die Infiltrate immer sehr wenig hervor; sowohl bei jüngeren wie bei alten Menschen sollen die serpiginös weiterschreitenden Randzonen immer ganz flach sein und nur ganz schwach gezeichnete, manchmal kaum sichtbare gelbliche Linien bilden. Nach seinen Befunden werden durch den Krankheitsprozeß in der behaarten Kopfhaut die Haarpapillen und der Haarwuchs nicht zerstört, ganz im Gegensatz zum Lupus erythematosus.

Im Fall von *Schaumann* handelt es sich an der Körperhaut um eine ganz besondere klinische Form des Boeckschen Sarkoids (benignes Lymphogranulom), nämlich um eine Erythrodermie. In diesem Falle traten die ersten Herde am behaarten Kopf auf und erst viele Jahre später an den Extremitäten bzw. am Stamm. Nach der ausführlichen Beschreibung *Schaumanns* ist das klinische Bild der von ihm beobachteten Sarkoidherde in der behaarten Kopfhaut vollkommen analog dem meines Falles und entspricht den typischen Sarkoidherden an der unbehaarten Haut. Auch er konnte feststellen, daß die Affektion keinen Haarausfall bedingt, ebensowenig wie dies bei meiner Patientin der Fall ist.

In den beiden anderen von *Ehrmann* bzw. *Spiethoff* publizierten Fällen liegt eine eingehendere Beschreibung der Kopfherde nicht vor.

Ob in meinem *ersten* Fall primär die Ileocöcaltuberkulose bestanden hat und dann das Sarkoid Boeck aufgetreten ist oder umgekehrt, läßt sich auf Grund der vorhandenen Unterlagen nicht entscheiden. Jedenfalls reagiert die Haut, wenn man die tuberkulöse Ätiologie des Sarkoid Boeck anerkennt, auf die tuberkulöse Infektion in einer ganz anderen Krankheitsform als die erkrankte Darmpartie, was unter anderem dar-

auf beruhen dürfte, daß ganz verschiedene allergische Zustände in den genannten Organen vorliegen, worauf schon *Martenstein* (Sarkoid Boeck und Lupus pernio) hingewiesen hat.

Allgemeinpathologisch ist der *zweite* der von mir veröffentlichten Fälle wesentlich interessanter, da er klinisch und histologisch den Übergang eines typischen Lupus vulgaris in ein Sarkoid Boeck zu beobachten gestattet, wie dies in ähnlicher Weise *W. N. Goldsmith* bereits an mehreren Fällen der Breslauer Klinik beobachten konnte. In meinem Falle bestand bei der Aufnahme eine relative spezifische Anergie gegenüber Tuberkulin. Erst die intradermale Impfung mit einer Konzentration 1 : 500 (0,1 ccm) ergab ein angedeutet positives Resultat.

Da in neuester Zeit von *Kißmeyer* die bisher wohl allgemein anerkannte Beobachtung, daß die überwiegende Mehrzahl der Sarkoid Boeck- bzw. Lupus pernio-Patienten auf Tuberkulin in den üblichen Konzentrationen negativ reagiert, als nicht zutreffend bestritten wird, seien mir einige Bemerkungen über diesen Punkt gestattet.

Es muß immer wieder hervorgehoben werden, daß es sich bei der *spezifischen Anergie* meist nur um eine relative handelt, d. h. daß die Fälle wohl bei den üblichen zur Tuberkulinprüfung angewandten Konzentrationen negativ reagieren (intradermo 0,1 von 1 : 5000), daß aber oft mit einer stärkeren Konzentration, die im einzelnen Falle natürlich schwankt, schließlich positive Reaktionen zu erzielen sind, evtl. mit einer verschieden langen Inkubationszeit (*M. Jeßner*).

Auf die spezifische Anergie bei Sarkoid Boeck- und Lupus pernio-Fällen hat bereits 1912 *Jadassohn* aufmerksam gemacht, eine Beobachtung, die dann von *Schaumann* und anderen zahlreichen Autoren bestätigt worden ist (siehe *Volk*).

Kissmeyer spricht, wie gesagt, in kürzlich erschienenen Arbeiten („Über die lichenoide Form des Sarkoid Boeck" und „Über die Ätiologie des Granuloma annulare") der Beobachtung, daß angeblich auffallend viele Sarkoid Boeck- bzw. Lupus pernio-Fälle negativ auf Tuberkulin reagieren, deshalb jede Bedeutung ab, weil die Tuberkulinprüfungen in den skandinavischen Ländern durch *Heimbeck, Husted, Thorborg* und andere ergeben hätten, daß der Hundertsatz der negativ auf Tuberkulin reagierenden Fälle von Sarkoid Boeck, Lupus pernio und Granuloma annulare dem Hundertsatz negativer AT.-Reaktionen bei der „normalen" Bevölkerung entspricht oder nur wenig höher ist. *Kissmeyer* fordert deshalb eine Revision der u. a. auf das Vorliegen einer spezifischen Anergie begründeten Auffassung des ursächlichen Zusammenhangs der sarkoiden Reaktionsformen mit der Tuberkulose.

Ich habe nicht die Absicht, auf seine weiteren Ausführungen über die Stichhaltigkeit der für die tuberkulöse Ätiologie der sarkoiden Reaktionsformen vorgebrachten Argumente einzugehen und möchte mich darauf beschränken, die von ihm erneut aufgeworfene Frage der spezifischen Anergie zu besprechen.

Kissmeyer führt an, daß *Heimbeck* 1930 bei einer bürgerlichen Bevölkerung in Norwegen erst im Alter von 21 Jahren 50% positive AT.-Reaktionen findet, daß bei der Landbevölkerung dieser Hundertsatz erst mit 25—30 Jahren erreicht

wird, und daß *Husted, Thorborg* und andere in Dänemark zu ähnlichen Ergebnissen gekommen sind. Dazu ist einmal zu sagen, daß nach den mir zugänglichen deutschen Referaten der genannten Veröffentlichungen *Heimbeck* wohl bei jugendlichen Erwachsenen nur etwas über 50% positive AT.-Reaktionen festgestellt hat, daß er aber in einer seiner Arbeiten ausführt, daß die bei Kindern in fast 100% positiven AT.-Reaktionen (*Heimbeck* und *Scheel* 85% positive AT.-Reaktionen bei Schulkindern von 6—9 Jahren) beim Erwachsenen größtenteils wieder verschwunden sind. Er ist der Ansicht, daß man, da kein (kachektisch) anergischer Zustand vorliegen könne, eine vollkommene Ausheilung der Kindheitsinfektion annehmen müsse. *Husted* (Dänemark) kann im Gegensatz zu *Heimbeck* (Norwegen) und *Thorborg* (Dänemark) keinen Unterschied zwischen Stadt- und Landbevölkerung finden; nach *Thorborg* und *Holm* hat ein mehrjähriger Aufenthalt in einer größeren Stadt fast immer eine positive AT.-Reaktion zur Folge. *Heimbeck* hat bei Arbeitern im Alter von 30 Jahren in der Stadt 99% positive AT.-Reaktionen gefunden, bei Bürgern werden 99% erst mit 40 Jahren erreicht, bei der Landbevölkerung bestehen mit 40 Jahren 88% positive AT.-Reaktionen.

Husted kommt für die Jahre von 36—40 ebenfalls auf 85%.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß auch in Norwegen und Dänemark die Verhältnisse in bezug auf den Hundertsatz der positiven AT.-Reaktionen bei der „normalen Bevölkerung" nicht so eindeutig sind, wie dies nach den kurzen Ausführungen *Kißmeyers* erscheinen könnte.

Wesentlich aber für die Beurteilung dieser Ergebnisse bzw. für einen Vergleich derselben mit denen *Martensteins*, gegen die sich *Kißmeyer* hauptsächlich wendet, ist der Umstand, daß alle AT.-Prüfungen der genannten nordischen Autoren mittels Pirquet-Bohrung vorgenommen worden sind, während die *Jadassohn*sche Klinik die Intradermoreaktionen wertet, weil sie mit wohl fast allen Untersuchern der Ansicht ist, daß diese AT.-Prüfung empfindlicher und technisch exakter ausführbar ist als die Prüfung durch Pirquet-Bohrung.

Bei Anwendung der i. d.-Reaktion haben *Martenstein* und *Noll* an 1070 Geschlechtskranken bzw. Kranken mit Dermatosen sicher nicht tuberkulöser Ätiologie an der Breslauer Hautklinik festgestellt, daß nur 21,5% auf eine Konzentration von 1 : 5000 negativ reagieren, 78,5% also positiv; demgegenüber reagierten aus der gleichen Bevölkerung (sowohl Stadt- als auch Land-) Sarkoidfälle auf die gleiche Konzentration in 62,5% negativ, in 37,5% positiv, Lupus pernio-Fälle in 87,5% negativ, in 12,5% positiv, Granuloma annulare-Fälle in 67% negativ, in 33% positiv. Man kann wohl kaum bestreiten, daß ein Vergleich an aus derselben Bevölkerung stammenden Patienten, der an derselben Klinik mit einheitlicher Technik durchgeführt wird, beweisender ist als der Vergleich, der bei der Bevölkerung verschiedener Nationen in Ländern mit anderen Lebensbedingungen mit verschiedener Technik durchgeführt worden ist. Auch *Volk* (S. 142) spricht sich über die Resultate *Heimbecks* in ähnlicher Weise aus (vgl. auch die dort wiedergegebenen Befunde von pathologisch-anatomischer Seite).

Aber selbst wenn man die Ausführungen *Kißmeyers* in diesem Punkte als stichhaltig anerkennen wollte, wäre bei Ablehnung des Vorkommens einer spezifischen Anergie überhaupt noch die Beobachtung zu erklären, warum auch solche Fälle von sarkoiden Reaktionsformen der Hauttuberkulose negativ reagieren, die mit einer anderweitigen, anerkannten

Form der Haut- oder Organtuberkulose kombiniert sind, und bei denen das Allgemeinbefinden die Annahme einer kachektischen Anergie ausschließt.

Loewy aus der *Jadassohn*schen Klinik hat auf Grund statistischer Untersuchungen festgestellt, daß „*die anscheinend von Tuberkulose freien Fälle von Sarkoid Boeck und Lupus pernio keine nennenswerte größere Tuberkulinresistenz aufweisen als sicher tuberkulöse*"; *Martenstein* konnte diese Beobachtung bestätigen.

Kißmeyer geht auf diese doch auffallende Tuberkulinunempfindlichkeit sicher tuberkulös erkrankter Menschen in gutem Allgemeinzustand ebensowenig ein, wie dies bisher *Zieler* u. a. getan haben, die die tuberkulöse Ätiologie des Sarkoid Boeck und Lupus pernio strikt ablehnen. Und doch bietet zur Zeit die Annahme einer spezifischen Anergie die einzige befriedigende Erklärung.

Ohne sie ist auch das besondere Verhalten der *Lupus miliaris-Kranken* gegenüber Tuberkulin nicht zu erklären. Es ist eigenartig, daß bei dieser Form der Hauttuberkulose wohl von niemand die tuberkulöse Ätiologie angezweifelt wird, obwohl auch bei dieser Hauttuberkuloseform der T.B.-Nachweis (mikroskopisch, kulturell, im Tierversuch) meist nicht gelungen ist.

Schon vor fast 2 Jahrzehnten haben *Lewandowsky* und *Jadassohn* auf die häufig geringe oder ganz fehlende Tuberkulinempfindlichkeit beim Lupus miliaris aufmerksam gemacht. *Martenstein* konnte ihre Feststellung an Hand der in der Literatur veröffentlichten Fälle bestätigen. Neuerdings hat *Peck* 92 Fälle aus der Literatur zusammenstellen können, von denen mehr als die Hälfte eine relative spezifische Anergie aufweisen; so reagieren von 66 mit Pirquet geprüften Fällen 35 negativ, 31 positiv; bei der i. d. Prüfung ergibt sich ein entsprechendes Verhalten und auch bei der s. c. Prüfung tritt eine Reaktion, wenn überhaupt, meist erst auf Dosen über 1 mg auf.

Wenn *Peck* darauf hinweist, wie dies *Jadassohn* vorher schon mehrmals getan hat, daß man sich nicht verleiten lassen darf, durch dieses eine Prinzip — nämlich den allergischen Zustand — alles erklären zu wollen, so kann man ihm nur beistimmen. Dies ändert aber nichts an der Feststellung, daß eine relative bzw. absolute Tuberkulinunempfindlichkeit nicht beweist, daß eine tuberkulöse Infektion des betreffenden Individuums auszuschließen ist; *ein Hautleiden kann tuberkulöser Natur sein, auch wenn der Erkrankte nicht auf Tuberkulin reagiert*, wie dies zahlreiche Fälle von Lupus miliaris und von sarkoiden Reaktionsformen, die mit einer anerkannten Form der Haut- oder Organtuberkulose kombiniert sind, beweisen. Es sei nochmals betont, daß in solchen eine negative Allergie (kachektische Anergie) nicht vorliegen kann, da die Patienten sich besten Allgemeinbefindens erfreuen und meist berufstätig sind. Ein solches Nichtreagieren auf AT. bei einem klinisch Tuberkulösen führt aber notwendigerweise zur Annahme einer durch spezifische Prozesse bedingten Änderung der üblichen Reaktionsfähigkeit, wobei

diese Änderung ein Organ, evtl. auch nur regionär, oder mehrere bzw. den Gesamtorganismus betreffen kann und auch zeitlich verschieden sein kann.

Ohne sich mit diesen doch auffallenden Befunden näher auseinanderzusetzen oder einen Versuch zu einer besser fundierten Erklärung dieser Beobachtungen zu machen, bezeichnet *Hämel* die von *Jadassohn* angenommene spezifische oder positive Anergie als eine „eigenartige Theorie" und zitiert bei dieser Gelegenheit *Volk*, der diesen „gewiß geistreichen Erklärungsversuch für eine reine, durch nichts bewiesene Hypothese halte." *Volk* ergänzt aber diese Äußerung dahin, daß vorläufig nichts gegen dieselbe spreche, sie erkläre uns alle Erscheinungen in einfacher und guter Weise und er (*Volk*) bekenne sich als ihr Anhänger. Nach *Volk* spricht auch ein Umschlagen der vorher negativen AT.-Reaktion bei einem Miliarlupoid in eine positive bei Hinzutreten in eine Tuberkulose nicht, wie *Hämel* meint, gegen, sondern eher für die Anschauung *Jadassohns*.

Einen „schlagenden Beweis" für die Bedeutung der Tuberkulose als Ursache des Miliarlupoids, wobei der Immunitäts- bzw. Allergiezustand nicht gleichgültig sei, nennt *Volk* eine von ihm gemachte Beobachtung (S. 403): Bei einem 13jährigen Patienten trat nach Masern ein hämatogener Lupus vulgaris auf (histologisch bestätigt); 9 Jahre später hatten sich die gleichen Herde klinisch auffallend geändert und das histologische Bild entsprach jetzt dem eines kleinpapulösen Miliarlupoids. Pirquet war aber wieder stark positiv.

Ich kann diesem und den Fällen von *Goldsmith* den oben wiedergegebenen Fall 2 hinzufügen, der einmal gestattet, den Übergang einzelner Lupus vulgaris-Herde in ein Sarkoid Boeck, die klinisch bereits als Sarkoid Boeck imponieren, histologisch sicherzustellen, der aber ferner demonstriert, wie die den sarkoiden Reaktionsformen eigene, röntgenologisch nachweisbare Erkrankung der Lungen (Marmorierung), die klinisch keine Symptome verursacht, in eine klinisch und mikroskopisch nachweisbare Lungentuberkulose umschlagen kann. Da das Auftreten von feuchten Rasselgeräuschen und Auswurf mit reichlichen T.B. kurze Zeit nach der letzten AT.-Injektion (0,1 von 1 : 500) erfolgt ist und von da ab mittelhohe Temperaturen und eine ganz erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens einsetzten, muß die Möglichkeit offengehalten werden, ob nicht die allerdings an sich noch geringe AT.-Gabe ($^1/_5$ mg) den allergischen Zustand des Patienten in ungünstiger Weise beeinflußt hat. Bei einigen wenigen Sarkoid Boeck- bzw. Lupus pernio-Fällen hat *Martenstein* (mündliche Mitteilung) ebenfalls eine erhebliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes beobachten können, die nach Vornahme der AT.-Prüfung mit stärkeren Konzentrationen eintrat. Ob tatsächlich ein ursächlicher Zusammenhang in dieser Hinsicht besteht, läßt sich naturgemäß bis jetzt sehr schwer beurteilen, zumal diesen wenigen Fällen eine ganze Anzahl von Fällen mit sarkoiden Reaktionsformen der Hauttuberkulose gegenübersteht, die hohe Gaben AT. anstandslos vertrugen. Vielleicht erscheint jedoch eine gewisse Vorsicht beim Übergang zur Prüfung der spezifischen Anergie mit hohen AT.-Dosen geboten.

Es ist zu erwarten, daß daraufhin gerichtete Beobachtungen noch weitere entsprechende Übergangsfälle zwischen Lupus vulgaris und einer sarkoiden Reaktionsform oder umgekehrt aufdecken, die nicht nur einen erneuten Beweis für die tuberkulöse Ätiologie der sarkoiden Reaktionsformen darstellen, sondern in ihrer Gesamtheit uns sicher einen tieferen Einblick in die verschiedenen Phasen der Tuberkulinempfindlichkeit und der durch sie mitbeeinflußten Änderungen des klinischen Bildes der Hauttuberkulosen ermöglichen werden.

Zusammenfassung.

1. Mitteilung eines Falles von Sarkoid Boeck bei Ileocöcaltuberkulose. Lokalisation des Sarkoids auch auf der behaarten Kopfhaut.

2. In einem weiteren Falle mit spezifischer Anergie ist an der Haut klinisch und mikroskopisch der Übergang eines Lupus vulgaris in ein Sarkoid zu verfolgen, während an den Lungen die den sarkoiden Reaktionsformen eigene, kleinfleckige Verschattung der Lungenfelder (Marmorierung) ohne klinischen Befund besteht. Nach AT.-Applikation Auftreten von feuchten Rg. und T.B.-haltigen Auswurfs unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

3. Bemerkungen über die spezifische Anergie (Bedeutung der statistischen Ergebnisse von AT.-Prüfungen bei der „normalen" Bevölkerung, der herabgesetzten bzw. fehlenden AT.-Empfindlichkeit 1. bei Fällen einer Kombination von sarkoiden Reaktionsformen mit anerkannten Tuberkuloseformen, 2. beim Lupus miliaris).

Literatur.

Hämel, Würzburg. Abh., N. F. **4**, H. 7 (1930). — *Heimbeck*, Ref. Zbl. Tbk.-forschg **29**, 288 u. 726 (1929); **31**, 32; **32**, 829 (1930). — *Heimbeck* u. *Scheel*, Ebenda **29**, 140 (1929). — *Husted*, Ebenda **36**, 327 (1929). — *Jadassohn*, Brit. J. Dermat. **41**, 451 (1929). — *Kißmeyer*, Ann. de Dermat., VII. s. **1**, 1006 (1930) — Bull. Soc. franç. Dermat. **1931**, Nr 1. — *Martenstein* u. *Noll*, Arch. f. Dermat. **158**, 409 (1929). — *Peck*, Ebenda **158**, 545 (1929). — *Thorborg* u. *Holm*, Ref. Zbl. Tbk.forschg **33** 216 (1930). — Die hier nicht besonders zitierten Arbeiten finden sich bei *Volk* Tuberkulose der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. **10**, 1. Berlin: Julius Springer 1931.

Lebenslauf.

Am 10. Juli 1903 wurde ich zu Mainz als Sohn des verstorbenen Frauenarztes Dr. med. Heinrich Schreiber geboren. Von 1909 bis 1914 besuchte ich die Volksschule zu Bad Reichenhall, von 1914 bis 1922 das Gymnasium zu Würzburg. Im Frühjahr 1922 erhielt ich das Zeugnis der Reife.

Ich widmete mich dem medizinischen Studium von 1922 bis 1927 an der Universität Würzburg, bestand dort im Herbst 1924 die ärztliche Vorprüfung und am 14. Juni 1927 die ärztliche Staatsprüfung. Das praktische Jahr verbrachte ich am Allgemeinen Krankenhaus in Lübeck, am Stubenrauch-Kreiskrankenhaus in Berlin-Lichterfelde und an der Universitäts-Hautklinik in Würzburg. Am 15. November 1928 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Vom 15. November 1928 bis 30. September 1930 war ich Assistent an der Universitäts-Hautklinik Würzburg. Seit 1. November 1930 bin ich Assistent an der Hautklinik des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.

Printed in Germany